1873
Lane Medical Library

Ueber Icterus typhoides.

Inaugural-Dissertation,

welche mit Genehmigung

der medicinischen Facultät

hiesiger Universität

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

Montag, den 15. December 1873, Mittags 12 Uhr,

in der Aula Leopoldina

gegen die Opponenten

Herrn **R. Körner**, Dr. med. und Herrn **P. Huth**, Dr. med.,

öffentlich vertheidigen wird

Louis Weiss.

Breslau,

Buchdruckerei von Oscar Raabe vorm. C. H. Storch & Co.

1873.

Seinem hochverehrten Lehrer

dem Geh. Medicinal-Rath

Herrn Professor Dr. Lebert

aus Hochachtung und Dankbarkeit

und

Seinem hochverehrten Lehrer

dem Geh. Medicinal-Rath

Herrn Professor Dr. Leber

der Hochachtung und Dankbarkeit

Seinen theuren Eltern

aus kindlicher Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Seinen theuren Eltern

zur kindlichen Liebe

vom Verfasser.

Wenn ich obige Krankheitsform mir zum Vorwurf einer Arbeit gewählt habe, so boten die Veranlassung dazu vorzüglich zwei Fälle, welche in der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung gelangt sind, deren Veröffentlichung mir der Director obiger Anstalt, Herr Geheimer Medicinalrath Prof. Dr. Lebert, gütigst gestattet hat, andererseits aber auch der Gedanke, keinen Fehlgriff zu thun, wenn ich in Kürze ein Bild jener Krankheitsform gebe, wie ich es mir aus der Beobachtung dieser beiden Fälle, sowie aus den in der Literatur veröffentlichten, soweit sie mir zu Gebote standen, entworfen habe, zumal da ich vermuthe, dass diese Krankheit nicht so allgemein gekannt ist, wie sie es wohl verdiente, da ihr Vorkommen ein nicht so seltenes ist.

Ehe ich zur Schilderung des Krankheitsbildes übergehe, will ich von vornherein meinen Standpunkt klarstellen, was ich unter der Bezeichnung Icterus typhoides verstehe. Unter diese Bezeichnung subsumire ich alle die Fälle des Icterus, welche sich vom gewöhnlichen Icterus durch eine sei es in qualitativer oder quantitativer Beziehung verschiedene Blutmischung unterscheiden, in Folge dessen Nervenstörungen eintreten, die einen den Typhen ähnlichen Zustand des Kranken herbeiführen können. Wenn ich nun in Folge dieser Auffassung des Icterus typhoides auch jene Fälle von Icterus, die mit sogenannten cholämischen Anfällen einhergehen, hinzuzähle, so glaube ich nicht jenen Vorwurf Traube's [1]) zu verdienen, der da meint, indem er vom Icterus mit cholämischen Anfällen spricht, dass auf diesem Gebiete eine so grosse Verwirrung entstanden sei, dadurch, dass man ihrem Wesen nach verschiedene Fälle, welche nur in nebensächlichen Punkten über-

[1]) Traube. Ges. Beiträge. B. II. S. 822.

einstimmten, unter einen Hut gebracht hat. Wenn nun Traube in jenem Aufsatze ferner sagt: „Der cholämische Anfall stellt uns, so zu sagen, ein psychiatrisches Bild dar. Der Kranke wird tobsüchtig und nachdem ein oder mehrere Tobsuchtparoxysmen stattgefunden haben, tritt Coma und während des Coma, das eine längere Dauer haben kann, der Tod ein", so will ich gegen diese Auffassung nichts einwenden, noch viel weniger dieselbe angreifen. Da wir aber den letzten Grund zu jenen cholämischen Anfällen, wie sie beim Icterus auftreten können, mit Sicherheit noch nicht angeben können, so wenig wie den des Icterus typhoides im Allgemeinen, warum sollte da nicht jenen cholämischen Anfällen dasselbe krankmachende Princip zu Grunde liegen, als dem Icterus typhoides? Indem ich diese Ansicht als thatsächlich voraussetze, so liesse sich je nach der Quantität und Dauer der Einwirkung jener Ursache die Verschiedenheit der Erscheinungen erklären.

Was die Geschichte und Literatur dieser Krankheit betrifft, so ist sie durchaus nicht so reichhaltig, trotzdem der erste hierher gehörige Fall[1]) bereits seit mehr als 200 Jahren beschrieben und veröffentlicht wurde. Als Grund, weshalb wir noch im Anfange dieses Jahrhunderts wenig Beachtenswerthes von dieser Form des Icterus in der Literatur verzeichnet finden, kann wohl der gelten, dass sie wegen ihrer Aehnlichkeit mit anderen Krankheitsformen, wie der von Griesinger beschriebenen Form der schweren febris recurrens, dem biliösen typhoid und besonders aber vereinzelt auftretenden Fällen von gelbem Fieber öfters verkannt wurde. Ja dass selbst Verwechselungen nicht selten vorgekommen sein mögen, beweist ein Fall von Damiron,[2]) der ihn mit gelbem Fieber verglichen hat. — Einen bedeutenden Fortschritt in der Erkenntniss der schweren Formen des Icterus verdanken wir der werthvollen Arbeit von Horaczek[3]) über die gelbe Leberatrophie, sowie einer Monographie von Budd,[4]) der den Grund dieser Krankheit in der Veränderung und theilweisen Zerstörung der Leberzellen zu finden glaubt. Indem ich auf eine vollständige Zusammenstellung der

[1]) Rubeus, de ictero letali. Noct. exercit. 15. p. 195. 1660.
[2]) Damiron. Archives générales de médecine 1826.
[3]) Horaczek. Die gallige Dyskrasie, icterus mit gelber Leberatrophie.
[4]) Budd. On diseases of the liver. 2me Ed. London 1852. Fatal jaundice p. 237.

Literatur dieses Gegenstandes verzichten muss, verweise ich noch auf die höchst werthvolle Arbeit des Geh. Rath Lebert[1]) über diesen Gegenstand, in der nicht allein eine erschöpfende Literatur bis zu jener Zeit, sondern auch 72 Fälle jener Krankheit zusammengestellt sind. Zum Schlusse will ich eine in diesem Jahre erschienene Arbeit von K. Müller[2]) nicht unerwähnt lassen. —

Die Aetiologie des Icterus typhoides ist nichts weniger als klar. Aber trotzdem kennen wir eine Reihe von Umständen, welche wir wenigstens theilweise als wirkliche Ursache oder begleitende Umstände betrachten müssen. Dazu gehören vor allem Gemüthsbewegungen, sowohl die plötzlich eintretenden, wie Schreck und Zorn, als auch die langsam wirkenden, andauernden, unter denen die Hauptrolle Kummer und Noth spielen. Dass ein Leben von Excessen, besonders in Spirituosen, dazu Anlass geben kann, ist öfters nachgewiesen worden. Ebenso verdient die Syphilis wohl nicht mit Unrecht als veranlassendes Moment angesehen zu werden. Von vielen Autoren sind locale Einflüsse, ähnlich wie bei den miasmatischen Krankheiten als causales Moment angeführt worden, wofür allerdings das von Mehreren beobachtete epidemische Auftreten der schweren Icterusformen spricht. Ob das Geschlecht oder die Jahreszeit auf den Ausbruch oder die Verbreitung des Icterus typhoides einen Einfluss haben, lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten. Nach den von Lebert zusammengestellten Daten prävalirt das männliche Geschlecht gegenüber dem weiblichen. Die Jahreszeit scheint dagegen keinen bestimmenden Einfluss zu üben.

Wenn ich nun zu den anatomischen Veränderungen übergehe, die an dergleichen Leichen wahrgenommen werden, so ist zunächst von vielen Seiten auf die rasche Fäulniss dieser Leichen aufmerksam gemacht worden. Vor allem fällt bei Betrachtung von solchen Leichen die ausgebreitete gelbe Färbung auf, die nicht bloss auf die äussere Haut beschränkt ist, sondern über Schleim- und seröse Häute, sowie über Transsudate der letzteren sich erstreckt. Die Veränderungen, die im Blute solcher Kranken vorkommen, sind

---

[1]) Lebert. Virchow's Archiv B. VII. Ueber Icterus typhoides.
[2]) K. Müller. Ueber Cholesteremie. Archiv für experimentelle Pathologie. Leipzig. 1873.

am ähnlichsten denen, die im Blute aller Typhuskranken zur Erscheinung kommen. Eine andere Eigenthümlichkeit dieser Krankheit besteht in der Häufigkeit der Blutextravasate, indem von 56 Leichenöffnungen, welche in der oben citirten Arbeit von Lebert zusammengestellt sind, 28 Mal solche wahrgenommen wurden und zwar in verschiedener Form. Besonders Ecchymosen von verschiedener Grösse, sowohl auf der äussern, wie auf den serösen Häuten, auch vielfach auf den Schleimhäuten. Seltener hatten Blutergüsse in das Innere der Organe stattgefunden, wie apoplectische Herde in den Lungen. So fand sich auch in einem von Traube veröffentlichten Falle die Lunge zwar lufthaltig, aber durchsetzt von zahlreichen kleinen Hämorrhagien. Die Leber zeigt die grössten Veränderungen, indem sie in den meisten Fällen verkleinert, in einer sehr grossen Anzahl der Fälle jedoch von normalen Dimensionen zuweilen vergrössert angetroffen wird. Ihre Farbe ist am häufigsten durchweg icterisch, nur an der Oberfläche röthlich braun oder broncefarbig. Die Consistenz ist bald weich, leicht zerreisslich, bald zähe, lederartig. Stellenweise zeigt die Leber eine normale Beschaffenheit. Bei microscopischer Untersuchung zeigen die Leberzellen zum Theil noch ihre Gestalt mit icterischer Färbung von Fettmolecülen angefüllt, zum Theil eine tiefere Zersetzung, indem nur Fettkörnchen und Oeltropfen zu bemerken sind, in anderen Fällen aber fast eine normale Beschaffenheit. Die Gallenblase findet sich zusammengefallen, leer oder mit wenigen Tropfen grünlich schmutziger Galle erfüllt. Unter ihrem Peritonealüberzuge, sowie unter dem der Leber, sind öfters Ecchymosen bemerkbar. Die grösseren Gallengänge sind in den meisten Fällen durchgängig, so auch in den von mir beobachteten. Gallensteine sind bis jetzt noch nie gefunden worden. Die Milz zeigt nicht constant Veränderungen, doch findet man öfter eine bedeutende Vergrösserung und Erweichung. — Magen und Darmkanal zeigen keine tiefgreifenden Veränderungen. Es sind zwar öfter dunkelbraune, sogenannte kaffeesatzähnliche Massen im Magen und obern Theile des Darmes gefunden worden, in denen Lebert zersetzte Blutbestandtheile nachgewiesen hat, wobei die Structur des Magens wenig verändert ist. Ecchymosen kommen auch hier in und unter der Schleimhaut, sowie unter dem Peritoneum zur Beobachtung. — Die Centralorgane des Nervensystems,

die wegen der cerebralen Erscheinungen, welche diese Krankheit charakterisiren, genau untersucht wurden, haben fast gar keine anatomische Basis für jene Erscheinungen geliefert. Denn die icterische Färbung der Hirnhäute, der Cerebrospinalflüssigkeit, in manchen Fällen auch der oberen Corticalschicht, kommen eben so gut beim gewöhnlichen Icterus vor, ohne zu cerebralen Symptomen Veranlassung zu geben. Acut entzündliche Erscheinungen gehören jedenfalls zu den grössten Seltenheiten bei dieser Krankheit. Nicht sehr häufig kommt eine Hyperämie der Häute, wie der Substanz des Gehirnes vor, hingegen sehr selten eine Vermehrung der serösen Flüssigkeit. Die Consistenz des Gehirnes bietet ebenfalls nichts Charakteristisches dar. — Die Kreislaufsorgane, ebenso wie die Lungen, glaube ich hier übergehen zu können, da sie nichts dieser Krankheit Eigenthümliches darbieten. Die Nieren zeigen zwar öfters Erscheinungen, wie sie der Bright'schen Krankheit zukommen, doch diese Erscheinungen als Ursache der cerebralen Symptome anzusehen, kann ich nicht zugeben, schon wegen des Fehlens jeder Nierenaffection in sehr vielen Fällen.

Indem ich auf die Symptome und den Verlauf der Krankheit übergehe, so kann man dieselbe in 4 Stadien eintheilen, und zwar 1) in das der Prodrome, 2) des Icterus, 3) der gestörten Innervation, die entweder zu Collaps und Tod oder 4) zu Genesung führt, doch lassen sich die Symptome des Prodromalstadiums kaum streng von denen des Ausbruchs der Krankheit sondern. Im Beginne der Erkrankung kann man, abgesehen von einigen sehr acut auftretenden und schnell verlaufenden Fällen, kaum einen Unterschied zwischen einfachen Icterus und dem typhoiden machen. Die Kranken fühlen sich matt, der Appetit nimmt ab bis zum Ekel gegen Speisen. Der Kopf ist eingenommen, unregelmässige Schmerzen treten in den Gliedmassen auf. Später kommt Erbrechen, gewöhnlich von bitterem Geschmack und grünlich galliger Färbung dazu, dabei sind die Kranken meist verstopft. — Fieber tritt hier häufiger gleich im Beginne auf als beim einfachen Icterus und zeigt alle charakterischen Symptome eines solchen. Auch die Störungen der Verdauungsorgane sind vielfach bedeutender als beim einfachen Icterus. Trotzdem kann man in diesem Stadium die Gefahr, welche der Verlauf im Gefolge hat, nicht wahrnehmen. Die Dauer dieses Stadiums kann sehr mannigfach sein. Im Durchschnitt dauert es 3—5 Tage.

Bald nach dem Auftreten des Icterus vermindern sich die Magenschmerzen, das Erbrechen lässt meist nach, nur sehr selten treten jetzt schon cerebrale Symptome auf. Der Gallenfarbstoff kann zuweilen schon vor Ausbruch des Icterus im Urin nachgewiesen werden. Die icterische Färbung der Haut und Conjunctiva nimmt immer mehr zu und lässt nur dort an Intensität nach, bei denen sich Besserung einstellt, bei ungünstig verlaufenden nimmt sie bis zum Tode fast an Intensität zu. Bald nach Ausbildung des Icterus treten auch Ecchymosen auf, zum Theil spontan, besonders jedoch an solchen Stellen, an denen eine geringe Verwundung stattgefunden, wie Blutegelstiche, Aderlasswunden. Einige Tage nach Erscheinen des Icterus treten zuweilen Hauteruptionen auf, die theils der Typhus-Roseola, theils mehr den Petecchien gleichen, doch sich insofern von Typhusexanthemen unterscheiden, dass letztere sich auf dem Rumpfe finden, während erstere das Gesicht und Extremitäten bedecken, nur ausnahmsweise die Haut des Stammes. Dieses Exanthem verschwindet meist nach 4—5 Tagen, also schneller als beim Typhus.— Die Verdauungsorgane sind während der ganzen Krankheit afficirt. Der Geschmack ist schlecht. Die Zunge, die anfangs die natürliche Röthe behält, wird im späteren Verlaufe trocken, rissig, bräunlich schwarz, alsdann findet man auch das Zahnfleisch und die Lippen mit einem russigen Anfluge bedeckt, der zum grossen Theil aus veränderten Blutbestandtheilen zusammengesetzt ist. Dem Erbrechen, das beim Ausbruch der Krankheit nachlässt, ist, wenn es jetzt auftritt, nicht selten Blut beigemischt, doch erscheint dasselbe schon verändert, indem das Erbrochene eine kaffeesatzähnliche Farbe hat. Die Schmerzhaftigkeit des Magens, welche zu den constantesten Symptomen gehört, und sich zum Theil in Angst, Unbehaglichkeit, Schwere im Magen äussert, dauert während des Verlaufs der Krankheit fort und vermehrt sich auf Druck. Aehnlich ist die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, welche sowohl bei Druck als auch durch tiefe Inspiration vermehrt wird. Die Milz erscheint geschwollen, jedoch ohne Schmerzhaftigkeit, während die Leber meist eine Volumsabnahme zeigt, ein Beweis, dass die Schmerzhaftigkeit der Leber nicht auf einem local entzündlichen Prozess beruht. Mitunter erscheinen die Bauchdecken besonders gegen das Ende hin aufgetrieben, wie es sich auch in einem Falle, den ich unten anführen will, zeigte. Eine sehr unangenehme Complication ist das Schluchzen, welches

nitunter eintritt, da es dem Patienten äusserst lästig wird, andererseits sich kaum stillen lässt. Die Stuhlausleerungen, welche wie bereits oben angegeben, meist retardirt sind, erscheinen bald graulich entfärbt, bald gallig tingirt. In schlimmen Fällen besteht Diarrhoe, welche gegen das Ende hin sehr zunimmt. Als ein sehr ungünstiges Symptom sind die unwillkürlichen Stuhlausleerungen aufzufassen, meist als sicheres Zeichen des Todes. Alle diese Symptome nehmen an Intensität ab bis zum vollständigen Verschwinden beim Eintritt der Genesung. — Am häufigsten von allen Theilen des Körpers ist das Nervensystem beim Icterus typhoides afficirt. Man kann diese Symptome in mehrere Gruppen bringen, von denen die hauptsächlichsten, diejenigen mit vorangehenden Exitations- und folgenden Depressionserscheinungen sind, eine zweite, wo nur Depressionserscheinungen auftreten. Doch kommen auch eine Anzahl Fälle vor, wo keins von beiden eintritt, sondern ein tiefer Verfall der Kräfte, wie er bei typhoiden Zuständen so häufig vorkommt. Bei den meisten zeigt sich überhaupt mit dem Eintritt der Nervenerscheinungen ein vollständiges Darniederliegen der Kräfte, die Kranken magern vollständig ab. Vor dem Eintritt der Delirien zeigen die Kranken grosse Unruhe, bald sind sie tief soporös bald vollständig schlaflos. Oefter tritt Trismus, Krampf der Bauch- und Athemmusculatur auf. Die Convulsionen, die im Ganzen nicht häufig sind, erscheinen als tonische und chlonische Krämpfe. Die Depressionserscheinungen besonders Coma kommen bei fast allen vorzüglich gegen das Ende hin vor. Hin und wieder zeigen sich auch paralytische Erscheinungen. Auch die Sinnesorgane, vorzüglich der Gesichtssinn nehmen in manchen Fällen an der gestörten Nervenfunction Theil.

Was das Fieber anbetrifft, so fehlt es wohl fast nie, besonders beim Eintritt der cerebralen Symptome, doch zeigt es wenig Charakteristisches, indem es fast immer den typhoiden Charakter annimmt. Dagegen bietet der Puls sehr grosse Schwankungen dar. Während er im Beginne der Krankheit mässig beschleunigt ist, verändert er sich beim Eintritt der Nervensymptome, indem er während des Excitationsstadiums hoch ansteigt, um beim Beginne der Depression wieder stark abzufallen. Gegen das Ende hin ist er fortwährenden Schwankungen unterworfen und sehr beschleunigt, 140—160 Schläge in der Minute. Nur wenn die Krankheit sich der Genesung zuneigt, wird der Puls regelmässiger.

Die Athmungsorgane sind im Allgemeinen bei dieser Krankheit wenig betheiligt, doch kann man nach Ausbruch der Krankheit zuweilen die Zeichen der Lungencongestion beobachten, bei der dann die Dyspnoe eine beträchtliche Höhe erreicht. — Der Harn und die faeces bieten im Allgemeinen die Erscheinungen des gewöhnlichen Icterus dar, nur gegen das Ende tritt unwillkürlicher Abgang von beiden ein. Auf der Höhe der Krankheit kommen auch Fälle von leichter Dysurie bis zur vollständigen Retention des Harns vor und erfordern deshalb die Aufmerksamkeit des Arztes. Blut im Urin erscheint nur selten. Austritt von Blut in die Gewebe und Organe des Körpers haben wir schon bei der pathologisch-anatomischen Betrachtung geschildert, und gehören gerade diese Fälle von Icterus zu den schwersten, und zum Theil fallen sie auch mit denen der schwersten Cerebralerscheinungen zusammen. Der Ausgang des Icterus typhoides giebt uns einen Beweis, eine wie schwere Erkrankungsform derselbe ist, da er fast immer lethal endigt. So giebt Lebert an, dass von 71 Fällen nur 6 in Genesung übergingen, während 2 von Traube veröffentlichte, sowie die beiden von mir beobachteten ebenfalls tödtlich endeten. Die Dauer ist kaum länger als 4 Wochen und der Tod kann in jedem Zeitraum derselben eintreten.

Was über die Prognose zu sagen, ergiebt sich schon aus dem Obigen, dass nämlich der Icterus typhoides zu den schlimmsten Krankheiten überhaupt zu zählen, und dass die Fälle von reiner typhoider Form noch die günstigste Prognose darbieten. Sie veranlasst aber gleichzeitig die Prognose des einfachen Icterus nicht zu günstig zu stellen, da, wie wir oben gesehen, im Beginne der typhoide Icterus sich fast gar nicht von dem einfachen unterscheiden lässt.

Gegenüber dieser so schweren Erkrankung ist die Hülfe, welche wir den Kranken bringen, eine so unbedeutende, indem der Arzt hier fast immer machtlos der Krankheit gegenübersteht. Es sind zwar mehrere Arten der Grundbehandlung versucht und angewendet worden; zunächst hatte die antiphlogistische Methode, deren Wesen sich in Blutentziehungen aller Art sowie in Anwendung von Mittelsalzen kundgiebt, viele Anhänger, aber den Resultaten nach, die sie uns geliefert, muss sie unbedingt verworfen werden, da sie in keinem Falle einen nachweisbaren Nutzen gebracht, dagegen öfters

den Verfall der Kräfte beschleunigt. Natürlich soll damit die Blutentziehung nicht unter allen Umständen verworfen werden, da sie durch eine Complication, z. B. Lungencongestion indicirt sein kann.

Eine zweite Art der Grundbehandlung, welche die ausleerende Methode genannt worden ist, hat den Vorzug vor der vorigen, dass sie in einigen Fällen günstige Resultate erzielt hat. Doch trotzdem wird ihre Anwendung wohl immer nur eine beschränkte bleiben können, da Brech- und Abführmittel, die ihr Wesen ausmachen, nur in individuellen Fällen anzuwenden sind, und wir auch Fälle in der Literatur verzeichnet finden, in denen dieselben nur negative Resultate erzielt haben. Eine Behandlung mit grossen Blasenpflastern und Sinapismen, welche gleichfalls empfohlen wurden, wird heute wohl Niemand mehr versuchen, da sie sich doch keiner specifischen Wirkung rühmen kann, sondern dieselben höchstens symptomatisch gegen den Singultus, wo sie einigen Nutzen gewähren können, angewandt zu werden verdienen. — Dagegen kann gegen die Anwendung von Tonicis besonders noch in Verbindung mit Mineralsäuren nichts eingewandt werden.

Ueber die expectative Behandlung sind noch keine hinlänglichen Beobachtungen gemacht, doch wäre wohl der Versuch zu machen, zu welchen Resultaten diese gegenüber den tief eingreifenden Methoden führen würde.

Da wir nun aus Obigem gesehen haben, dass alle bis jetzt versuchten Grundbehandlungen zu keinem genügenden Resultate geführt haben, so glaube ich, dass man um so mehr zur symptomatischen Heilmethode seine Zuflucht zu nehmen hat, als gerade bei dieser der erfahrene Arzt jeden Fall individualisiren und je nachdem das eine oder andere Symptom in den Vordergrund tritt, dieses vor Allem zum Ausgangspunkt seiner Behandlung zu wählen haben wird, ohne die Aufmerksamkeit von dem Krankheitsverlauf im Allgemeinen abzulenken. Ich halte es daher für durchaus überflüssig, hier auf die einzelnen Punkte der symptomatischen Behandlung genauer einzugehen, da dieselben bereits oben ausführlich erörtert worden sind.

Nachdem ich eine Schilderung der Krankheit im Allgemeinen zu geben mich bemüht habe, will ich einen in der hiesigen medinischen Klinik beobachteten Fall daran anfügen.

Krankengeschichte.

Schlosser, Telegraphist, wurde den 10. Juli dieses Jahres in das Hospital aufgenommen.

Patient ist vollkommen unbesinnlich, so dass von ihm selbst anamnestische Angaben nicht erhoben werden können. Die Frau giebt Folgendes an: Patient hat seit 7 Jahren gebrochen, namentlich Morgens. Seine jetzige Krankheit datire seit 4 Wochen, wo sie mit heftigem Erbrechen begonnen, zu gleicher Zeit wurde Patient gelb. Seit 5 Tagen läge er vollkommen besinnungslos da. Er war in den letzten 4 Wochen ungemein schwach und musste das Bett hüten.

Status präsens. Patient, der ein sehr stark gebautes Individuum mit breiter, gewölbter Brust und stark icterischer Hautfärbung ist, nimmt die Rückenlage ein. Die Pupillen auf Licht reagirend, sind von mittlerer Weite. Patient bewegt sich viel hin und her mit Kopf und Armen; die Beine dagegen liegen ganz ruhig, das linke ausgestreckt, das rechte flectirt, abducirt, nach aussen rotirt. Die Gesichtsmuskeln ziehen sich öfters krampfhaft zusammen, während der halb geöffnete Mund die dicke borkig belegte Zunge zeigt. Von Zeit zu Zeit reisst Patient die Augen auf und sieht etwas in der Umgebung starr an. Beim Anfassen verschiedener Körpertheile, namentlich der Beine, wird er aufmerksam und zeigt Zeichen des Schmerzes, zuckt auch bisweilen mit dem Oberkörper. Mitunter spricht er einzelne halbverständliche Worte mit schwer bewegter Zunge. Auf Anrufen giebt er öfter Zeichen der Aufmerksamkeit, antwortet auch bisweilen einigermassen passende Worte. Meistentheils reagirt er jedoch nicht. Alle seine Bewegungen sind zitternd und sehr unsicher. Der Unterleib ist stark aufgetrieben, dagegen die Bauchdecken weich, nicht fluctuirend, an den abhängigen Parthien eine leichte Dämpfung, die bei Lagewechsel nicht verschwindet. Die Beine leicht ödematös bewegen sich nicht reflectorisch, während dies bei den Armen geschieht. Der Perkussionsschall ist oben beiderseits gleich; die Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, geht bis zu dem an normaler Stelle befindlichen schwachen Spitzenstoss und 4 Cm. über den rechten Sternalrand, wo sie immer noch intensiv ist. — Die Leberdämpfung beginnt wenig intensiv an der 5. Rippe, die Lungengrenze dagegen findet sich an der 6. Rippe. Nach unten überschreitet die

Leber in der Mammillarlinie den Rippenbogen nicht, in der Mitte aber um 12 Cm., nach links hin die Mittellinie um 11 Cm. Der scharfe und harte Rand der Leber ist deutlich zu fühlen. Die Milz kann man nicht fühlen. — Die Regiones iliacae geben beide gleichen Perkussionsschall, der Leib an allen Theilen eine tiefe Tympanie. — Der Puls bei einer Frequenz von 124 in der Min. ist von mittlerer Höhe, regelmässig, die Arterie von mittlerer Fülle und Spannung. Die Respirationsfrequenz 32. An der Herzspitze hört man 2 Töne und ein lautes schabendes systolisches Geräusch, das in der Gegend, in der man die Pulmonalarterie zu auscultiren pflegt, schwächer wird, hingegen im 2. Intercostalraum, rechts vom sternum, bedeutend an Intensität zunimmt. Der 2. Pulmonalton ist nicht wesentlich verstärkt. Auch auf dem sternum hört man das systolische Geräusch, das nach unten zu schwächer wird. Unter und an der Pulmonalis hört man wieder 2 Töne ausser dem Geräusche. Die Athmung ist überall rein vesikulär. Hinten sind die Perkussions- und Auscultationsverhältnisse normal. — Der Urin, den Patient unbewusst entleert, ist bierbraun mit gelbem Schaum, zeigt ein specif. Gewicht von 1016, eine saure Reaction, ist frei von Eiweiss und giebt deutlich die Gallenfarbstoffreaction. Der Stuhlgang fehlt noch. — Den 11. 7. Puls 112, Respir. 32. Im Befinden des Patienten, der heute auf ein Klysma einige sehr derbe ungefärbte Scybala entleert, hat sich nichts geändert, nur der Meteorismus hat zugenommen, so dass man den Leberrand nicht mehr fühlen kann.

D. 12. 7. Patient zeigt immer dieselbe absolute Unbesinnlichkeit. Der Meteorismus ist noch stärker. Lungenödem ist eingetreten. Darauf erfolgt der Tod.

Sektionsbericht.

Kräftige, grosse Gestalt, rigor mortis gelöst. Starker Icterus. Geringes Oedem. Panniculus adiposus sehr stark entwickelt. Zwerchfell rechts im 4., links im 5. Intercostalraum. Die Lungen sinken beim Eröffnen des thorax nur wenig zurück. Herz mit dem Herzbeutel in der ganzen Ausdehnung verwachsen, doch lassen sich die Verwachsungen leicht trennen, obgleich sie schon bindegewebig organisirt sind. Das Herz schlaff, das Endocardium des linken Vorhofes etwas getrübt, die Klappen normal. Beide Lungen

sind gross und schwer, in den hintern Theilen sehr blutreich, überall lufthaltig, jedoch stark ödematös. In beiden Spitzen kaum wallnussgrosse Herde mit schmalem indurirtem Saume in lufthaltiger Umgebung. Hier und da graue Knötchen im Lungengewebe zerstreut. Beide Pleuren sind frei, jedoch an vielen Stellen mit miliaren und submiliaren, im Uebrigen vereinzelt stehenden grauen und weissen Tuberkeln besetzt. Ausserdem finden sich vereinzelte Blutungen. — Die Därme sind stark meteoristisch aufgetrieben. Das Ileum erscheint röthlich gefärbt. Die Milz, um das Dreifache ihres Volumens vergrössert, ist weich, blutreich, mit undeutlichen Malpighischen Körperchen und mit sehr vereinzelten, stecknadelkopfgrossen, käsigen Knötchen durchsetzt. Beide Nieren ungemein gross, blutreich, die Zeichnung überall gut erhalten, zeigt zahlreiche stecknadelkopfgrosse Knötchen in der Rinde, in deren Umgebung das Gewebe häufig getrübt ist. Die Kapsel trennt sich sehr leicht, in derselben mehrere bis linsengrosse Blutungen. Die Leber erscheint sehr gross, misst 22 Cm. an Breite, 15 Cm. beiderseits an Höhe. Der Rand derselben und die untere Fläche sind stark granulirt. Das ganze Gewebe, das ungemein derb und resistent ist, knirscht beim Schneiden wie harter Scirrhus. Die Läppchen sind klein, unregelmässig, von einander durch breite Züge eines derben, grauen, unter der Schnittfläche etwas zurücksinkenden Bindegewebes getrennt. Tuberkeln sind nicht deutlich zu sehen, das ganze Gewebe ist icterisch. — Die Gallenblase ist schlaff, gefüllt mit dunkelbrauner Galle. Die Gallenwege sind vollständig passirbar. Die Magenschleimhaut erscheint im état mamelonné. In der Nähe des Pylorus finden sich in vielen der Schleimhauthervorragungen kleine Blutungen, ebenso im Duodenum. Das Ileum ist mit gelbem, dünnbreiigen Koth erfüllt, das Colon dagegen von derbem, entfärbten, geballtem Stuhlgang. Sonst findet sich in den Darm-, Hals- und Beckeneingeweiden nichts Abnormes.

Die Pia mater ist ungemein ödematös, das Gehirn blutarm. Die mässig ausgedehnten Ventrikel enthalten eine ziemlich reichliche Flüssigkeit. An der freien Fläche des Septum pellucidum kleine, glashelle, derbe Granulationen. Nirgends ist eine Herderkrankung wahrzunehmen.

Dass wir es in dem eben geschilderten Falle mit einem Icterus als Haupterkrankung zu thun haben, wird wohl Niemandem

zweifelhaft sein. Denn von der Tuberkulose kann wohl mit ziemlicher Gewissheit angenommen werden, dass sie erst in den letzten Tagen der Krankheit hinzugetreten. Wenn wir auch bei der Section alte käsige Knoten in den Lungenspitzen finden, so weisen diese sicherlich auf eine ältere Herderkrankung, die in ihrem Verlaufe, wie es ja öfter vorkommt, zum Stillstand gekommen ist. Dass dem so sei, können wir schon deshalb mit ziemlicher Gewissheit annehmen, weil weder die Anamnese, noch auch die physikalische Untersuchung ein Ergriffensein der Lunge anzunehmen Veranlassung bot. Allerdings müssen wir zum Theil wohl als Grund der hohen Pulsfrequenz, wie der beschleunigten Athmung die miliare Tuberkulose betrachten, zumal da uns der Krankheitsverlauf vor der Aufnahme ins Hospital unbekannt ist. Nichts desto weniger ist man eine schwere Icterusform aus folgenden Gründen anzunehmen berechtigt.

1) Patient erkrankte unter Erscheinungen des Icterus und zwar, wie aus der zunehmenden Schwäche und der Häufigkeit des Erbrechens ersichtlich, unter ziemlich bedenklichen Symptomen.
2) Während des Verlaufs der Krankheit trat ein Symptom einer andern Erkrankung nicht zu Tage, sondern dieselbe nahm immer mehr den asthenischen Charakter des Icterus typhoides an.
3) Bei der Section finden wir ein bedeutsames Charakteristicum der schweren Icterusformen, dies sind die Blutungen, die sowohl in den Lungen als im Digestionstractus und Nieren vorkommen und die vielleicht in $^2/_3$ aller schweren Icterusformen wahrgenommen werden.

Aus diesen Gründen glaube ich mithin vorliegenden Fall als Icterus typhoides erklären zu müssen.

Ich will nun versuchen, einige Punkte der Krankheit, die besonders in die Augen fallen, zu erklären. Zunächst haben wir anamnestisch ein seit Jahren bestehendes Erbrechen eruirt, das besonders des Morgens eintrat. Dieser letztere Umstand könnte vielleicht bei Manchen den Verdacht erwecken, dass wir es hier mit einem Hirnleiden zu thun haben, aber wenn man bedenkt, wie unsicher grösstentheils die Angaben der Patienten und ihrer Umgebung sind, sowie ferner dass die Section keinerlei Herderkrankung des Gehirns ergeben hat, so wird obige Vermuthung

sofort hinfällig. Aber wir finden ja auch meiner Ansicht nach genügenden Grund für das Erbrechen in dem Umstande, dass Patient ein Potator war, wofür auch der Zustand des Magens spricht. Was das systolische Geräusch betrifft, das neben den Herztönen hörbar war, so lässt sich dasselbe, da eine Klappenerkrankung durch die Section nicht erwiesen werden konnte, nur als ein accidentelles Geräusch betrachten. — Dass hier der Icterus seinen Grund in einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der Leber mit nachträglicher Schrumpfung, einer Erkrankung, die man mit Lebercirrhose bezeichnet hat, ist wohl nicht zweifelhaft. Der Ansicht aber, dass diese Lebererkrankung ausschliesslich zu den schweren Formen des Icterus Veranlassung gebe, kann ich nicht beitreten, da in der Literatur Fälle bekannt sind, wo schwere Formen des Icterus bestanden, ohne dass man nach dem Tode eine Lebercirrhose nachweisen konnte. Zur Bestätigung dieser Ansicht möge hier ein zweiter, in der hiesigen medicinischen Klinik beobachteter Fall dienen.

Krankengeschichte.

Wilhelm Sauer, Flaschenhändler, 56 Jahre alt, wurde am 17. October 1872 ins Hospital aufgenommen. Die Anamnese ergab Folgendes: Patient ist schon seit 12 Wochen krank, seit 6 Wochen arbeitsunfähig, wobei er herunterkam. Der Stuhlgang ist öfters verhärtet. In früheren Jahren ist er nie krank gewesen, nur im Jahre 1863 hat er sich eine Verwundung der linken Hand zugezogen, die zu einer lang dauernden Eiterung mit nachträglicher Ankylose im Handgelenk und zur Verkrümmung der Finger geführt hat.

Status praesens. Patient ist abgemagert, von fahlgelber Gesichtsfarbe, hat ungemein blasse Lippen; er liegt auf dem Rücken oder auf einer Seite und stöhnt vor sich hin. Die Haut ist heiss, trocken, von derselben Farbe wie das Gesicht. Der Leib eingesunken und weich, jede Berührung ist angeblich schmerzhaft, so besonders bei der Perkussion. Der thorax ist mässig gewölbt, die Zwischenräume sind eingesunken, der Spitzenstoss nicht fühlbar. Die Athmung, die beiderseits gleich ist, ist costoabdominal. In der fossa infraclavicularis linkerseits findet sich ein Zweigroschen grosser bläulich pigmentirter Fleck. Der Perkussionsschall ist überall gedämpft, rechts

oben mehr als links, nach unten zu ist der Ton gedämpfter. Die Lungengrenze erscheint an der 7. Rippe in der Mammillarlinie, in derselben überragt die Leberdämpfung den Rippenbogen um die Breite eines Fingers. Nach links hin reicht die Leberdämpfung zwei Finger breit über den linken Sternalrand. In der Mittellinie eben so viel über die Wurzel des processus xiphoideus, doch schliesst sich daran eine weniger intensive Dämpfung, die bis zum Nabel reicht. Der halbmondförmige Raum beginnt in der Mammillarlinie an der 5. Rippe. Die Milz, deren Dämpfung an der 7. Rippe beginnt und nach vorn an die vordere Axillarlinie reicht, ist nicht zu palpiren. Die Herztöne sind ungemein schwach und so weit sich wahrnehmen lässt rein. Rechts ist das Athmen unbestimmt mit bronchialem Exspirium und sehr leise, linkerseits dagegen vesikulär. Am Bauche giebt die rechte regio iliaca einen gedämpfteren Ton als die linke. Hinten ist der Schall beiderseits gleich. Das Athemgeräusch überall vesikulär, nur unten ist mittelgrossblasiges knarrendes Rasseln zu hören. Der Puls 132 Schläge in der Minute ist ziemlich hoch, die Arterie voll und weich. Stuhlgang und Appetit fehlen. Respirationen 36 in der Minute. Patient klagt gegenwärtig über Kopfweh und wird beim Aufsetzen manchmal ohnmächtig. Der Urin, der ihm öfters unwillkürlich abgeht, ist dunkelbraun, gelbschäumig, mässig reich an Eiweiss, auf Zusatz von reiner Salpetersäure einen rothen, aber keinen grünen Ring zeigend. Spec. Gewicht 1020, von saurer Reaction. Der Schlaf fehlt.

Den 20. 9. Pulsfrequenz 132, Respiration 32. Trotz eines Klystiers ist kein Stuhl erfolgt. Die Hautfärbung ist entschieden gelb. Sonst ist derselbe Zustand.

D. 21. 9. Puls 132. Respiration 36. Patient hat gestern 6 gelbe dünne Stuhlgänge unter sich gemacht. Die Gelbfärbung hat zugenommen. Der spärliche Urin ist von braungelber Farbe. Patient ist sehr apathisch, stöhnt beständig vor sich hin. Die Perkussion, besonders der Leber, ist unverändert. Abends. Pulsfrequenz 128, Resp. 32. Die Dämpfung der Leber reicht von der 5. Rippe bis zur 7., von da ab ist sie kaum noch als Dämpfung zu bezeichnen. Patient ist ungemein mürrisch, höchst empfindlich bei jeder Berührung. Er stöhnt immer vor sich hin, liegt meist mit geschlossenen Augen da. Die linken Augenlider sind verklebt.

22. 9. Pulsfr. 128, Respir. 32. Patient ist fortdauernd sehr schwach und somnolent. Stuhlgang ist nicht vorhanden, den Urin hat er willkürlich entleert.

23. 9. Pulsfr. 128, Respir. 36. Patient befindet sich in demselben Zustande wie gestern, stöhnt vor sich hin und liegt grösstentheils mit geschlossenen Augen da. Er klagt über Schmerzen im Unterleibe. Der Bauch ist nicht aufgetrieben, weich, auf Berührung etwas schmerzhafter, namentlich die Gegend des Epigastriums. Die Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie an der 5. Rippe, die Lungengrenze ist jetzt an der 6. Rippe, schon an der 8. Rippe beginnt der Perkussionsschall wieder voller zu werden, ist jedoch gedämpfter als der jenseits des Rippenbogens. Im Epigastrium überragt die Leberdämpfung den processus xiphoideus um 3 Finger Breite, nach links hin ebenso weit die Mittellinie. Der Schall in der regio iliaca dextra ist gedämpfter als in der sinistra, wie wohl wenig. Man hört rechts jetzt auch vesikuläres Athmen, aber von der 3. Rippe ab sehr schwach. Hinten beginnt rechts der Schall an der 8. Rippe etwas gedämpfter zu werden als links. Die Lungengrenze ist links an der 10. Rippe. Man hört rechts unten unbestimmtes Athmen und mittelgrossblasiges Rasseln, links unten vesikuläres Athmen und spärliches Rasseln, sonst überall nur vesikuläres Athmen. Der Icterus ist etwas stärker geworden, der Puls von mittlerer Höhe, die Arterie von mittlerer Fülle und Spannung. Die Zunge ist dick gelblich belegt und feucht. Der Urin ist bierbraun, mit gelbem Schaum und enthält mässige Mengen von Eiweiss.

24. 9. Pulsfr. 132, Respir. 36. Gestern Abend war Patient etwas besinnlicher. Heute Morgen ist auch noch kein Stuhl vorhanden. Die Perkussion an der vorderen Seite ergiebt immer nach rechts einen etwas gedämpfteren Perkussionsschall als links. Die Dämpfung beginnt in der Mammillarlinie bereits an der 7. Rippe und reicht bis einen Finger breit über den Rippenbogen hinaus, wobei ebenfalls wieder der untere Theil der Dämpfung (von der 7. Rippe ab) weniger intensiv ist. Trotz eines Klystiers ist Stuhlgang noch nicht vorhanden. Patient ist etwas mehr bei Besinnung, aber immer noch zeitweise delirirend, sehr mürrisch und kurz. Patient hat einen linksseitigen Leistenbruch, der heute in Wallnussgrösse herausgetreten ist, aber leicht reponibel. Bei der Aus-

cultation hört man hinten beiderseits von der Mitte der Scapula ab klangloses mittelgrossblasiges Rasseln, vorn rechts unten ist das Athmen sehr schwach.

25. 9. Pulsfr. 132, Respir. 36. Der Puls ist sehr hoch und undulirend, sonst status idem. Heut sind 4 dünne Stühle von brauner Farbe abgegangen.

26. 9. Pulsfr. 132, Respir. 40. Patient ist sehr benommen, lässt Urin und Koth unter sich. Der Icterus ist stärker geworden. Hinten rechts von der 7. Rippe ab ist der Schall gedämpfter als links, beiderseits hört man klangloses Rasseln von mittlerer Grösse und ziemlich reichlich. Vorn die früheren Verhältnisse. Um den Mund herum sind öfters fibrilläre Muskelzuckungen bemerkbar.

27. 9. Pulsfr. 132, Respir. 32. Patient sieht etwas verfallener aus als gestern, liegt immer noch mit geschlossenen Augen und offenem Munde somnolent da. Zeitweise stöhnt er vor sich hin. Dies geschieht namentlich, wenn er untersucht werden soll, er erschwert die Untersuchung auf jede Weise. Die Perkussion scheint ihm ausserordentlich schmerzhaft. Die Lebergrenze ist nach links sehr unbestimmt, indem die eigentliche Leberdämpfung von der rechten Mammillarlinie an sich ganz allmählich in den vollen tympanitischen Ton verliert. Vorn beiderseits verlängertes Exspirium, sonst sind die auscultativen Verhältnisse unverändert, auch die leichte Dämpfung rechts vorn besteht fort. Die Zunge ist trocken, borkig belegt. Urin stark gallenfarbstoffhaltig, geht unwillkürlich ab. Gestern war kein Stuhl erfolgt. Therapie: Ol. Ricini.

28. 9. Pulsfr. 132, Resp. 32. Patient hat einen Stuhlgang unter sich gelassen. Manus ad genitalia. Perkussion und Auscultation unverändert. Hinten unten beiderseits leichte Dämpfung, bronchiales Exspirium. Patient liegt immer mit offenem Munde da. Der Tod tritt ein.

Sektionsprotokoll.

Abgemagerte, männliche Leiche. Rigor mortis gelöst. Hautdecken stark gelb pigmentirt. Das Schädeldach ist kurz, brachycephalisch, dick, das os frontis nahe zu 1 Cm. gelb gefärbt, im Uebrigen blass. Die dura mater gelb gefärbt, der Gehirnoberfläche lose anliegend. Auf der innern Fläche der dura mater resp. der Oberfläche der pia mater lagern weiche, gelb gefärbte Fibrinflocken

auf. Die pia mater ist ödematös, in den Subarachnoidalräumen erscheint vermehrte Flüssigkeit, die pia stellenweis getrübt, blass. Das Hirn ist klein, mässig windungsreich, die Ventrikel sind weit, das Ependym trüb verdickt. Das Hirn ist blass, sonst zeigt es keine pathologischen Veränderungen. — Das Zwerchfell rechts im 4., links im 6. Intercostalraum. Die Muskulatur ist blassroth, das Unterhautfettgewebe stark gelb tingirt. Das Herz erscheint gross, schlaff, seine Höhlen erweitert. Das subepicardiale Fettpolster vermehrt. Hie und da sind einige Sehnenflecke sichtbar. Die Muskulatur ist welk, blassgelbroth. Das Endocardium stark gelb tingirt, ebenso wie die Aortenintima. Zwischen den trabeculae carneae hier und da einige ältere Gerinnsel. Die Pulmonalis 9 Cm. breit und weit. Namentlich erscheinen die Semilunarklappen gross, aber zart. Die Aorta 10 Cm. breit, der Anfangstheil, leicht verkalkt und verfettet, zeigt einige frische, zarte Granulationen. In der rechten Thoraxhälfte befindet sich $^1/_2$ Liter Flüssigkeit. Die linke Lunge ist stellenweise adhärent und mit älteren Auflagerungen versehen. Das ganze Gewebe in den untern Partien stark ödematös, aber lufthaltig, stark icterisch gefärbt, in den obern Theilen emphysematös. Bronchi icterisch, nirgends finden sich in der Lunge Infiltrationen, nur hie und da Pleuraecchymosen. Die Milz stark vergrössert 20 Cm. lang, 12 Cm. breit, 3—4 Cm. dick. Die Kapsel erscheint gerunzelt, verdickt, die Pulpa weich, blutreich. Ueber das ganze Organ verbreitet erbsen- bis haselnussgrosse scharf abgegrenzte Knoten. Stellenweis sind dieselben in der Mitte gelb gefärbt, auffallend derber als das umgebende Gewebe. Die Malpighischen Körperchen sind deutlich vergrössert. Die Nebennieren sind frei. Die linke Niere gross, geschwellt, 14 Cm. lang, 7 Cm. breit, 2—3 Cm. hoch. Die Kapsel leicht abziehbar. Hier und da kleine Blutungen. Das ganze Gewebe derb, stark icterisch gefärbt, blass, Rindenzeichnung deutlich. An der Pyramidenspitze Kalkinfarcte. Der Hilus renalis fettreich. Das Nierenbecken frei. Die rechte Niere hat dieselben Dimensionen und zeigt im Wesentlichen dieselben Erscheinungen. Die Gallenwege sind durchgängig, die Leber gross, 31 Cm. breit, beiderseits 21 Cm. hoch, 8 Cm. dick. Die Serosa ist glatt, durch dieselbe schimmern sehr zahlreiche linsen- bis erbsengrosse nicht prominente weissgraue Stellen durch. Dieselben sind im ganzen Gewebe zerstreut, aber nicht

scharf abgegrenzt, das Gewebe ist derb. Die Läppchen stark icterisch, blass, ihre Zeichnung deutlich, das interstitielle Gewebe nicht vermehrt. Die Wand der Gallenblase ist ödematös, in derselben eine mässige Menge trüber Galle. Die portalen Lymphdrüsen stark geschwellt. Vena portae und Gallengänge frei. Die Magenschleimhaut zeigt keine Veränderungen. Mesenterium und Darmserosa sind ödematös, icterisch gefärbt. Blase frei. Schleimhaut des Verdauungstractus geschwellt, hier und da stärker injicirt und mit kleinen Blutungen versehen, doch sind die Follikel nirgends auffallend vergrössert. Die grossen Gefässstämme des Unterleibes frei, die inguinalen Lymphdrüsen geschwellt, auf Durchschnitten gleichartig erscheinend. Die kleinen Follikel auf der Trachealschleimhaut geschwellt, desgleichen des Halses. Sonst bemerkt man keine pathologischen Veränderungen.

Nachdem ich nun den Icterus typhoides in seinen Symptomen, Verlauf und Ausgang geschildert, will ich versuchen, Einiges über das Wesen dieser Krankheit hinzuzufügen. Zur Lösung der Frage über das Wesen dieser Erkrankung sind viele Versuche gemacht und eine ganze Reihe von Hypothesen aufgestellt worden, auf die ich etwas näher eingehen will. Schon vor langer Zeit suchte man den Grund der Cholämie, wie ich sie der Kürze halber nennen will, auf experimentellem Wege zu erforschen. Zu diesem Zwecke wurden Injectionen von Galle und deren Bestandtheilen, besonders von Gallensäuren und gallensauren Salzen, bei Thieren ins Blut gemacht, doch ergaben diese zum Theil den Tod der Thiere, zum Theil fand man solche Injectionen für vollständig zwecklos, doch keiner dieser Versuche war im Stande die Gruppe jener Krankheitssymptome, wie sie oben geschildert sind, hervorzurufen. Deshalb nahm Frerichs, der sich viel und eingehend mit dieser Frage beschäftigte, an, dass nicht die Anhäufung von Galle im Blute jene Erscheinungen hervorrufe, sondern war der Ansicht, dass die stickstoffhaltigen Materien bei der gelben Leberatrophie eine andere Umwandlung als gewöhnlich erlitten, welche ihr Endziel in der Bildung des Harnstoffs finden. Da aber die Injection von Leucin, Tyrosin, von baldriansaurem Ammoniak keine Cerebralerscheinungen lieferten, nahm Frerichs an, dass beim Zerfallen des Leucins in baldriansaures Ammoniak Nebenprodukte entständen, die eine solche Wirkung ausüben. Dieser Ansicht Frerichs gegenüber nimmt

Wertheimer an, dass jene Nebenprodukte mehr in Folge der Krankheit auftraten, also nicht als deren Ursachen angesehen werden können, und führt die cerebralen Erscheinungen auf den gesteigerten Verbrauch von Albuminaten zurück, wie er in den mit typhösen Erscheinungen einhergehenden fieberhaften Krankheiten stattfindet. Jedoch lassen sich auch aus dieser Hypothese nicht alle Fälle erklären. Neue Versuche, die mit Galle und gallensauren Salzen von Fuchs und Dusch angestellt wurden, schienen die Gefährlichkeit dieser Bestandtheile im Blute nachzuweisen. Aber schon früher war man sich des zerstörenden Einflusses der Gallensäuren auf die Blutkörperchen bewusst, zudem wies Frerichs durch eine Reihe von Injectionsversuchen die Unschädlichkeit der Gallenbestandtheile im Blute nach. Auf diese Versuche gestützt nahm Frerichs jetzt zwei Gründe für die Cerebralsymptome an, einmal glaubte er, dass die durch das Zerfallen der Drüsenzellen gesetzte vollständige Aufhebung der Leberthätigkeit die Veranlassung dazu giebt, dass also die Produkte der zerfallenen Leberzellen ins Blut übergehen und nach Aufhebung der Leberfunction, die für die Gallenbildung bestimmten Stoffe im Blute zurückbleiben, andererseits glaubte er jene Symptome auf eine gleichzeitige Affection der Nieren zurückführen zu müssen, indem er die Cholämie für Urämie erklärte. Dieser letztere Punkt ist von Traube widerlegt worden, er sagt: „Welche Anschauungen man auch über die Natur der urämischen Anfälle theilen möge, so ist man doch allseitig darüber einig, dass dieselben eine Erkrankung der Nieren voraussetzen und eine solche ist jedenfalls in einem grossen Theil der Fälle, die mit cholämischen Anfällen einhergehen, nicht nachweisbar. Die wahren urämischen Anfälle charakterisiren sich nämlich durch folgende Eigenschaften: Wir beobachten häufig ein Prodromalstadium; fast constant Kopfschmerzen von verschiedener Intensität, oft häufig wiederkehrendes Erbrechen, nicht selten erhebliche Verminderung der Pulsfrequenz, bisweilen plötzlich eintretende Blindheit ohne nachweisbare Affection der Retina. Der Anfall selbst charakterisirt sich durch tonische und chlonische Krämpfe, welche sich in Nichts von epileptischen unterscheiden. Daneben besteht mehr oder weniger tiefes Coma und fast constant ist eine beträchtliche Zunahme der Spannung des Aortensystems nachweisbar. Nur selten beobachtet man ausschliesslich einen comatösen Zustand. Bei genauerer Un-

tersuchung zeigen sich meistentheils vorher, theils während desselben leise, leicht zu übersehende Zuckungen an verschiedenen Körpertheilen. In allen Fällen, in denen der Tod unter Convulsionen eintritt, weist die Autopsie eine beträchtliche Schwellung des Gehirnes mit verminderter Gefässfülle und stärkerer wässriger Durchtränkung der Hirnsubstanz ohne gleichzeitige Zunahme des tropfbar flüssigen Inhalts der Ventrikel nach. Die meisten dieser Erscheinungen vermissen wir bei solchen Kranken, die an sogenannten cholämischen Anfällen zu Grunde gehen. Nie ist bei einem derselben plötzlich eintretende Blindheit als Prodromalsymptom beobachtet worden, nie convulsivische Anfälle von dem Ansehen der epileptischen, niemals eine abnorme Spannung der Arterien auf der Höhe des Anfalls.“ Trotzdem nun Traube die Frerichs'sche Theorie wenigstens in diesem einen Punkte widerlegt hat, so vermag er selbst keine in jeder Hinsicht sichere Erklärung über den Grund jener cerebralen Symptome zu geben. Das Einzige, sagt Traube, was man bis jetzt im Hinblick auf klinische Beobachtung und Leichenbefund mit Sicherheit behaupten kann, ist das, dass jene Erscheinungen nicht in einem entzündlichen Vorgange innerhalb der Schädelhöhle ihren Grund haben können. Da auch Traube, wie schon früher andere, auf experimentellem Wege bald zu dem Schlusse kam, dass die gallensauren Salze im Blute jenen Zustand hervorzurufen nicht im Stande wären, so nahm er zu einer Hypothese seine Zuflucht, die meiner Ansicht nach nicht stichhaltig ist. Er hält die cholämischen Anfälle für Inanitionsdelirien, wie sie H. Weber gegen das Ende oder nach der Krise von rasch verlaufenden acuten Krankheiten beobachtet hat. Mit vollem Recht meint Traube, bezeichnet man die letzteren mit Inanitionsdelirien, insofern sie in einer Erschöpfung der Gehirnthätigkeit durch die vorhergegangene Schlaflosigkeit und in einer mangelhaften Ernährung der Cerebralsubstanz ihren Grund haben. Das ermüdete Gehirn wird mangelhaft ernährt, weil ihm in Folge der Veränderungen, welche der Herzmuskel erlitten hat, ein an rothen Blutkörperchen verarmtes Blut in geringerer Qualität zugeführt wird. Bei Icterischen, fährt Traube fort, können zweifellos ganz ähnliche Bedingungen in Wirksamkeit treten. Mit der Zerstörung des wesentlichsten histologischen Bestandtheils des Galle absondernden Apparates muss die Zufuhr des Ernährungsmaterials ins Blut plötz-

lich auf ein Minimum herabsinken. Dazu kommt noch die exquisit deletäre Wirkung, welche die gallensauren Salze erwiesener Massen auf die Blutkörperchen haben. Bedenken wir nun, dass dergleichen Kranke wegen mangelhafter Zufuhr von Galle in den Darmkanal längere Zeit einem gewissen Grade der Inanition unterliegen und wegen fortdauernden Uebertritts von gallensauren Salzen ins Blut diese Flüssigkeit immer ärmer an intakten rothen Blutkörperchen und der Herzmuskel immer weniger leistungsfähig wird, so muss beim Eintritt einer rapiden Zerstörung zahlreicher Leberzellen die Ernährung des Gehirnes rasch auf ein Minimum herabsinken." Dass diese Hypothese, die Traube zur Erklärung der cerebralen Symptome beim Icterus typhoides aufgestellt hat, für einzelne Fälle wohl richtig sein möge, will ich nicht bestreiten, aber in den meisten Fällen bietet sie uns keine Erklärung jenes Zustandes. Denn die Zerstörung der Leberzellen, wo sie uns bei dieser Erkrankung begegnet, tritt wohl nicht so rapid auf, sondern nur allmählich, so dass der Organismus sich wohl an den theilweisen Ausfall der Galle gewöhnt. Andererseits finden wir aber noch gar keinen so weit vorgeschrittenen Prozess in der Leber, dass es zum Zerfall der Leberzellen gekommen wäre, sondern nur feine Texturveränderungen, wobei Galle noch in ziemlicher Menge secernirt wird, vielleicht nur in geringeren Quantitäten als im Normalzustande, oder auch, was doch nicht unmöglich ist, in anderen quantitativen Verhältnissen ihrer Bestandtheile. Da wir also auch die Traube'sche Hypothese als ungenügend zurückweisen müssen, so wenden wir uns zum zweiten Theil der Frerichs'schen Ansicht zurück, dass nämlich die Produkte der zerfallenen Leberzellen ins Blut übergehen und nach der Aufhebung der Leberfunction die für die Gallenbildung bestimmten Stoffe im Blute zurückbleiben. Da uns aber das Schicksal der zerfallenen Leberzellen noch sehr wenig bekannt ist, und die vielfachen Beziehungen, in denen Leucin und Tyrosin zur Stoffmetamorphose stehen, nicht hinreichen, um denselben irgend eine Betheiligung an den fraglichen Anomalien der Nerventhätigkeit zuschreiben zu können, während Leucin, Tyrosin etc. im Harne mit Bestimmtheit nur dann nachgewiesen werden kann, wenn die Leber einer durchgreifenden, schon makroskopisch auffälligen Destruction anheimgefallen ist, so haben wir für diejenigen Fälle des Icterus

typhoides, bei denen die Textur der Leber zwar verändert, aber noch keinen so grossen Zerfall zeigt, immer noch keine Erklärung. So bliebe von der Frerichs'schen Ansicht nur noch derjenige Theil zu erklären, in dem er meint, dass die für die Gallenbereitung bestimmten Stoffe nach Aufhebung der Leberfunction im Blute zurückbleiben, diese Stoffe also auch jene cerebralen Symptome hervorrufen könnten. Auf diesen Standpunkt stellten sich mehrere, die sich nach Frerichs mit der Lösung dieser Frage beschäftigten. Zunächst war es der Engländer Austin Flint jun., der als Ausgangspunkt seiner Forschung die eben berührte Ansicht Frerichs wählte. Er prüfte nicht die Einwirkung der in die Blutbahn gelangten Galle, sondern legte den cholämischen Symptomen eine gestörte Leberfunction zu Grunde, in Folge deren für die Gallenbereitung bestimmte Stoffe im Blute zurückgehalten werden und durch ihre abnorme Menge jene Krankheitserscheinungen hervorrufen. Flint glaubt nun nach den in dieser Richtung angestellten Injectionsversuchen zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass das Cholesterin, der Stoff, der grösstentheils, wenn auch nicht ausschliesslich, ein Produkt des Stoffwechsels im Nervensysteme ist, in gewisser Menge im Blute vorkommt und der als excrementieller Stoff in die Galle übergeht. Nach ihm ist eine sehr wichtige Function der Leber, das Blut von dem in ihm vorhandenen Cholesterin zu reinigen; kommt die Leber durch pathologische Veränderungen dieser Aufgabe nicht nach, so führt das im Blute zurückgehaltene Cholesterin jenen Zustand herbei, den man kurz mit Cholämie bezeichnet hat.

Dieser Ansicht von Flint tritt auch K. Müller in einer in diesem Jahre erschienenen Arbeit bei, indem auch er sowohl auf eine Reihe von eigenen Injectionsversuchen, als durch den histologischen Bau der Leber dazu bestimmt, zu dem Schlusse gelangt: dass jene Cerebralsymptome, welche die schweren Icterusformen und manche Leberleiden begleiten und deren Gesammtbild man cholämische Intoxikation genannt hat, durch eine abnorme Anhäufung des Cholesterins im Blute hervorgebracht werden. Diese Anhäufung des Cholesterins ist wieder bedingt durch jene Gewebsveränderungen der Leber, welche diese in solchen Fällen mehr oder weniger erleidet.

Ob nun diese Ansicht, welche von Frerichs angeregt, von Flint genauer formulirt und von K. Müller bestätigt, die richtige

ist, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls hat sie das für sich, eine alle Fälle des Icterus typhoides umfassende Erklärung zu geben, und die Zukunft wird lehren, wenn man bei den einzelnen Krankheitsfällen eine genaue Blutanalyse vornehmen wird, in wie weit sich diese Ansicht bestätigt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, dem Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Lebert, sowie dem Herrn Dr. Weigert für die freundliche Unterstützung bei vorliegender Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser, geboren am 14. October 1848 zu Sulmierzyce, Provinz Posen, jüdischer Confession, besuchte das Gymnasium zu Krotoschin, welches er im Jahre 1866 mit dem zu Ostrowo vertauschte. Zu Michaelis 1869 mit dem Zeugnisse der Reife von letzterem entlassen, wurde er Ende October desselben Jahres bei der medicinischen Facultät der Universität zu Breslau immatriculirt. Hier machte er sein Tentamen physicum und Examen rigorosum. Er besuchte die Vorträge und Kliniken folgender Herren Professoren und Privatdocenten: Auerbach, Barkow, F. Cohn, H. Cohn, Cohnheim, Ebstein, Fischer, Förster, Grosser, Grube, Haeser, Heidenhain, Hirt, Lebert, Loewig, Maas, Magnus, Marbach, Meyer, Neumann, Spiegelberg, Voltolini, Waldeyer. Allen diesen Herren stattet er seinen herzlichsten Dank ab.

Thesen.

1) Der Verschluss des Kehlkopfes beim Schlucken wird vorzüglich durch selbstständigen Schluss der Glottis bewirkt.

2) Die Annahme, dass der Icterus typhoides nur durch die gelbe Leberatrophie bedingt sei, ist falsch.

3) Die prophylaktische Blutstillungsmethode nach Esmarch ist allgemein zu empfehlen.

4) Die Operation der Atresia vaginae ohne Vorhandensein eines Hämatocolpos ist zu verwerfen.